Aus der kgl. Universitäts-Kinderklinik (von Herrn Direktor Prof. H. v. Ranke).

Ein Fall
von
Sclerodermia diffusa.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
gesamten Medizin
verfasst und einer
Hohen medizinischen Fakultät
der
Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von

Heinrich Geerligs,
approb. Arzt.

München 1903.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Aus der kgl. Universitäts-Kinderklinik (von Herrn Direktor Prof. H. v. Ranke).

Ein Fall

von

Sclerodermia diffusa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Geerligs,
approb. Arzt.

München 1903.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent: Herr Professor **J. v. Bauer.**

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552325_0142

Das rege Interesse, welches, wie zahlreiche Arbeiten mit grossem kasuistischen Material beweisen, der Sclerodermie, dieser eigenartigen Erkrankung der Haut, entgegengebracht ist, hat uns zwar zu einer genauen Symptomatologie geführt, aber leider in das Wesen der Krankheit noch kein Licht zu bringen vermocht. Mit grosser Wahrscheinlichkeit sind früher manche Fälle der Sclerodermie, besonders der circumscripten Form, zugeschrieben worden, die heute dank der mikroskopischen Untersuchung als nicht dahin gehörend erkannt werden. In der Literatur ist von mehreren derartigen leicht verzeihlichen Fehldiagnosen berichtet. So erzählt Heitzmann (Archiv of Derm. New-York 1881) von einem Kranken, bei dem eine Induration mit leicht brauner Verfärbung die Haut des rechten Ober- und Unterschenkels und des linken Beines befallen hatte. Patient wurde längere Zeit auf Sclerodermie hin mit heissen Bädern behandelt, bis die mikroskopische Untersuchung mit Sicherheit Carcinom ergab. Besonders schwierig gestaltet sich die Differentialdiagnose zwischen der circumscripten Sclerodermie, von einigen Autoren auch als Morphaea bezeichnet, und der Lepra. Kaposi fasst wohl mit Unrecht die Morphaea als Lepra maculosa auf. Dinkler hat durch genaue pathologische Untersuchungen die Identität beider Erkrankungen zu widerlegen vermocht. Auf die verbesserte Diagnostik ist es möglicherweise zu-

rückzuführen, dass, wie Heller und Lewin berichten, in neuerer Zeit die Fälle von circumscripter Sclerodermie an Zahl abnehmen.

Zur Orientierung hat man die Sclerodermie in eine diffuse und circumscripte Form eingeteilt, ohne aber beide Formen als verschiedene Erkrankungen anzusehen, da sie ja gleiche pathologische Befunde ergeben und neben einander auf demselben Patienten vorkommen können. Auch die von Ball zuerst Sclerodactylie genannte Form, welche auf Füsse und Hände lokalisiert ist, nimmt keine gesonderte Stellung ein. Eine sehr ausgebreitete diffuse Sclerodermie hat man auch als universelle bezeichnet, die Franzosen nennen dieselbe Sclérodermie généralisée diffuse. Es liegt eigentlich kein Grund vor, diese noch als besondere Form hinzustellen, da sie nur eine stärkere Ausbreitung der diffusen ist und andererseits ein Befallensein der ganzen Körperoberfläche noch nie konstatiert worden ist. Unter 352 gesammelten Fällen fand Lewin die circumscripte Form in 85 Fällen, die diffuse in 170, die übrigen 97 rechnet er zu den Mischformen.

Einen Fall ausgebreiteter diffuser Sclerodermie, den ich im Hauner'schen Kinderspital zu beobachten Gelegenheit hatte, möchte ich hier anführen, folgend dem Ausspruche Dr. Friedheim's 1894, dass es wünschenswert, ja notwendig erscheine, jeden einzelnen Fall in seinen wesentlichen Grundzügen zur Kenntnis zu bringen.

Anamnese:

Patientin ist 9 Jahre alt. Vater gesund, Mutter angeblich lungenleidend. Von 12 Schwanger-

schaften hatte die Mutter 8 ausgetragen, 4 Frühgeburten. Von den 8 ausgetragenen Kindern sind 4 gestorben, 2 davon in frühester Kindheit. Die überlebenden Kinder leiden alle an Rhachitis. Patientin überstand mit 2 Jahren Scharlach, sonst soll sie bis zum 9. Jahre stets gesund gewesen sein. In diesem Sommer hat Patientin viel über Leibschmerzen geklagt, dabei sehr wenig gegessen. Vor 3 Monaten bemerkte die Mutter, dass die Augen ihrer Tochter geschwollen waren und nicht mehr ganz geöffnet werden konnten. Nach einigen Tagen fühlte sich die Haut des Gesichtes und des Körpers nach ihrer Aussage „wie Wachs" an. 14 Tage nach Beginn des Leidens trat eine unwesentliche Besserung ein, darnach dauernder Stillstand, weswegen Patientin in das Spital gebracht wird.

Als Ursache des jetzigen Leidens gibt die Mutter an, dass in einer sehr kalten Oktobernacht das Fenster, neben welchem Patientin schlief, zufällig offen geblieben war.

Status praesens 8. I. 02.

Kind seinem Alter entsprechend gross und mässig gut genährt. Hautdecken im allgemeinen ohne Besonderheiten in der Farbe, anaemisch. Die Haut im Gesicht, Nacken, auf Brust, Abdomen, Rücken, an den oberen Extremitäten und an den Unterschenkeln fühlt sich fest gespannt, infiltriert, wachsartig an. Die afficierten Teile sind geschwellt. Bewegungen der betroffenen Teile behindert. So können die Augenlider nicht ganz auf- und zugemacht werden, die Bewegungen in

den Extremitäten sind verlangsamt, Kopfbewegungen erschwert. Patientin bietet infolgedessen einen statuenähnlichen Anblick.

Die Schleimhaut der Lippen ist ebenfalls geschwellt und härter als normal. Der Mund kann nicht vollkommen geöffnet werden. Die Zunge fühlt sich bretthart an und kann nicht hervorgestreckt werden. Sprache sehr erschwert. Die Respiration ist stark beschleunigt, oberflächlich, an Zahl 42.

Herzfrequenz ebenfalls beschleunigt, 128. Lunge und Herz ergeben keinen pathologischen Befund.

Abdomen ist stark gespannt. Eine Vergrösserung der Abdominalorgane ist nicht nachweisbar. Urin kein Befund. Sensibilität ist herabgesetzt. Stumpfe Berührung wird nicht empfunden, spitze Berührung dagegen wird gespürt.

Das Wärme- und Kältegefühl ist erhalten. Patellarreflex ist aufgehoben, Bauchdeckenreflex erhalten.

Auf Grund dieses Befundes wird die Diagnose auf Sclerodermia diffusa gestellt.

Behandlung besteht in Massage, guter Ernährung und Liquor Fowleri tägl. 2 × 3 Tropfen.

11. I. Die Starrheit der Haut ist an den Wangen, am Hals und am Abdomen etwas geringer geworden, sie fühlt sich nicht mehr so hart an. Hier hat sich auch die Sensibilität gebessert, stumpfe Berührung wird gespürt.

14. I. Die Besserung hat weitere, wenn auch geringe Fortschritte gemacht, die Bewegungen der

Extremitäten sind freier. Frequenz der Respiration und des Pulses nicht mehr gesteigert.

26. I. Puls immer normal. Bewegungen mit dem Kopfe sind leicht möglich. Kind kann lachen und bekommt dabei Grübchen in den Wangen.

28. I. Auch die Extremitäten sind weicher geworden. Wange, Lippen und Zunge haben weitere Fortschritte gemacht. Zunge kann etwas vorgeschoben werden. Stirn lässt sich ein wenig runzeln.

31. I. Kind wird gebessert auf einige Zeit zur weiteren poliklinischen Behandlung nach Hause entlassen. Die Behandlung besteht weiterhin in Lol. Fowleri in steigender Dosis, in häufiger Massage, Turnübungen, gleichmässig warmer Unterkleidung und kräftiger Ernährung.

Am 16. IV. wird nochmals folgender Status aufgenommen.

Hautdecken im allgemeinen blass, im Gesicht etwas gerötet. Haut des Gesichtes ist weich und verschieblich, nur auf der Stirn haftet sie fester. Augenlider leicht beweglich. Kind kann lachen, den Mund weit öffnen, die Zunge leicht hervorstrecken. Lippen und Zunge fühlen sich weich an. Haut an Hals, Brust und Bauch ist frei von Infiltration. Am Rücken jedoch ist die Haut fest und gespannt und besonders, beinahe bretthart ungefähr handbreit zu beiden Seiten der Wirbelsäule. An den oberen Extremitäten sind die medialen Seiten des Ober- und Vorderarmes weich, die lateralen Seiten noch mässig infiltriert. Die Hände sind frei. Auch an der Haut des Ober- und Unterschenkels ist noch eine geringe Resistenz

zu fühlen, während Fussrücken und Sohle vollkommen frei sind.

Spitz und stumpf, warm und kalt wird sehr gut unterschieden.

Empfindungskreise sind auf der Stirn noch in einer Entfernung von 9 cm nicht zu unterscheiden, auf der Brust im Abstand von 6 cm, am Bauch 4 cm, am Rücken 5—7 cm, am Oberschenkel 6—7 cm.

Am 15. VI. 03 untersuchte ich Patientin nochmals und fand folgendes:

Patientin ist mittelkräftig und von gesunder Hautfarbe. Sie klagt über geringen Appetit und Magenschmerzen nach dem Essen, über leichtes Schwitzen am ganzen Körper und besonders an den Händen. Beugungen des Rumpfes sollen schwerer auszuführen sein als normal. Auch die Beweglichkeit der Finger soll noch etwas behindert sein. Patientin empfindet dieses in der Ungeschicklichkeit bei Handarbeiten.

Die Haut über der Stirn bis zu beiden Ohren ist von mehr gelblicher Farbe, glänzend, nicht geschwellt und nicht atrophisch, aber von der Unterlage nicht abzuheben. Patientin kann nur in geringem Grade die Stirn in Falten legen. Die Haut des übrigen Körpers ist überall gut abhebbar, nirgends geschwellt oder verdünnt. Nur am Rücken ist noch eine geringe Derbheit der Haut zu fühlen. Sensibilität und Tastgefühl ist überall gut.

Im Anschluss an die hier mitgeteilte Krankengeschichte möchte ich nun zu einem Vergleich mit Beobachtungen übergehen, die ich aus der zahlreichen Literatur sammelte.

Eine hereditäre Belastung, die nur von wenigen Autoren angegeben wird, besteht auch in unserem Falle nicht. Heller-Lewin behauptet direkt, dass von einer hereditären Disposition zur Sclerodermie keine Rede sein kann. Dagegen wird recht oft Nervosität als aetiologisches Moment angegeben, möge dieselbe nun beruhen auf einer Herabsetzung der Widerstandskraft des Organismus infolge chronischer Krankheiten oder auf geistigen Ueberanstrengungen, häuslichen Sorgen, Not, Schreck, Erregung. So wäre es auch sehr wohl zu denken, dass in unserem Falle die der Krankheit vorhergehenden Leibschmerzen mit länger dauernder Appetitlosigkeit und die dadurch hervorgerufene Anaemie den kindlichen Körper für die Krankheit empfänglich gemacht haben. Allerdings sind auch genug Fälle bekannt, dass kräftige und gesunde Personen von Sclerodermie befallen wurden. Wenn als Ursache weiterhin nicht selten Lungenleiden, Scrophulose, Herzfehler, Nierenentzündungen, Anaemie, Chlorose und Infektionskrankheiten angegeben werden, so haben auch sie wohl nur als praedisponierende Momente zu gelten, vielleicht auch als zufälliges Zusammentreffen.

Ob auch ein Trauma, wie es von Wölfler, Simpson, Touton, Collin, Grünfeld und anderen berichtet wird, direkt Sclerodermie veranlassen kann, ist schwer zu entscheiden. Vielleicht mag auch hier, wie Wolters meint, die psychische Einwirkung eine Rolle gespielt haben.

Sehr interessant und beachtenswert aber sind die zahlreichen Fälle, wo mit Bestimmtheit eine

Erkältung als Ursache beschuldigt wird, gleich dem unsrigen, wo die Mutter die Erkrankung dem Offenbleiben des Fensters in einer kalten Nacht zuschreibt. Wohl ist es klar, dass man gerade dieses Moment besonders vorsichtig erwägen muss, da es nur zu leicht von Laien angegeben wird, wenn keine andere Ursache zu finden ist. Aber nach den Zusammenstellungen der Literatur spielt die Erkältung eine so bedeutende Rolle, dass man ihr einen Einfluss auf die Entstehung der Sclerodermie kaum abstreiten kann. So berichtet z. B. Henke, dass ein 24jähriges Mädchen, welches mit entblösstem Hals und Schultern mehrere Stunden in einem kühlen Keller schlief, sich bald darnach eine Verhärtung des Gesichts und der ganzen oberen Körperhälfte zuzog. Gesicht, Hals, Nakken und Brüste waren hart wie Holz, die Augenlider waren nicht zu öffnen, Bewegungen des Kopfes und das Kauen waren erschwert. Andree beobachtete eine rasche Ausbreitung der Sclerodermie am rechten Arm bei einem Knaben, welcher auf einer feuchten Wiese geschlafen hatte. Ein ganz ähnliches Krankheitsbild, wie unserem Berichte zu Grunde liegt, schildert Gintrac. Ein 17jähriges Mädchen, stark schwitzend, tauchte beide Hände in kaltes Wasser, worauf sich sofort Erstarren und Schwerbeweglichkeit der oberen Extremitäten einstellte. Aehnliche Angaben werden noch von vielen Autoren gemacht. Nicht so häufig, aber immerhin in zahlreichen Fällen wird Rheumatismus als Aetiologie angeführt. Viele Autoren beziehen die rheumatoiden Schmerzen auf die später zu erörternde frühzeitige Sclero-

sierung der Muskeln. Arning behauptet sogar, dass in der Mehrzahl der Fälle, ja fast stets dem Beginne der Erkrankung akute oder chronische rheumatische Prozesse längere oder kürzere Zeit hindurch vorausgingen. Erkältung und Rheumatismus mögen in der Literatur etwa die Hälfte aller angegebenen Ursachen ausmachen.

Die Sclerodermie findet sich häufiger bei Frauen als bei Männern. Bouttier fand unter seinen gesammelten 286 Fällen 204 Frauen = 71 %, während Heller-Lewin den Prozentsatz auf 67 % berechnete. Nach Mosler kommen auf das weibliche Geschlecht $^4/_5$, nach Kaposi $^3/_4$. Die Erkrankung kommt in jedem Alter vor, die Zahl der Erkrankungen steigt vom 1. bis zum 40. Lebensjahr, um dann wieder abzunehmen. Das Sclerema neonatorum ist als eine besondere Krankheit von der Sclerodermie zu trennen, während schon bei Säuglingen letztere Erkrankung mehrfach beobachtet worden ist. Es sind aber jedenfalls am häufigsten ergriffen die Jahre der vollen körperlichen Entwicklung.

Bei der diffusen Ausbreitung der Erkrankung in unserem Falle bestanden hinsichtlich der Diagnose keine Zweifel, während bei der circumscripten Form in ihrem Anfangsstadium es oft nicht leicht wird, mit Bestimmtheit die Diagnose zu stellen. Es handelte sich um das Stadium elevatum, in welchem ich Patientin zu Gesicht bekam, wenn ich mich der Einteilung bedienen darf, welche Herxheimer angibt. Er teilt den Verlauf der Krankheit ein in

I. das Stadium nervosum oder oedematosum,
II. das Stadium elevatum,
III. das Stadium atrophicum.

Diese Einteilung ist fast allgemein angenommen. Das erste Stadium ist sozusagen das Stadium prodromorum. Störungen der Sensibilität, als Brennen, Jucken, Kältegefühl sind in demselben oft zu beobachten, ebenso eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens, dagegen nur in den seltensten Fällen Fieber. Daneben bildet sich dann rasch eine Schwellung der Haut aus, beruhend auf einer ödematösen Durchtränkung der Cutis, oft begleitet von einer cyanotischen Verfärbung. Meistens geht diese oedematöse Schwellung so rasch in das II. Stadium elevatum oder die Induration über, dass das Gewebe schon beginnt, sich zu verhärten, wenn noch Oedem besteht. So schreibt Binz, dass in fast allen Fällen von Sclerodermie dem Eintritt von Steifigkeit, Derbheit und Glanz eine Anschwellung der befallenen Hautstellen kurz vorangehe, als wenn ein Exsudat in die Cutis fortgesetzt worden wäre. Doch nicht immer soll dieses Stadium vorhanden sein, vielleicht ist es auch nicht beachtet worden.

Das II. Stadium, das Stadium elevatum oder Stadium der Induration, ist dasjenige, welches man am häufigsten zu Gesicht bekommt, und welches für pathologische Untersuchungen das meiste Interesse bietet. Da das III. Stadium, das Stadium der Atrophie, nur ein Endstadium bildet, bei welchem eine Besserung nicht mehr möglich ist und auch die mikroskopische Untersuchung nur das Bild einer reinen Atrophie bietet, wollen wir

dieses fernerhin unberücksichtigt lassen und uns hauptsächlich mit dem Stadium elevatum befassen. Obwohl schon zahlreiche mikroskopische Untersuchungen ausgeschnittener Hautstückchen an der Leiche, wie am Lebenden gemacht worden sind, ist noch immer nicht mit Sicherheit festgestellt worden, um welche Veränderungen in der Haut es sich hierbei handelt, noch weniger aber, wodurch dieselben veranlasst sind.

Die ersten histologischen Untersuchungen stammen wohl von Foerster aus dem Jahre 1861 und Köhler aus dem Jahre 1862. Die erkrankten Partien zeigten eine bedeutende Wucherung des Bindegewebes; keine absolute Vermehrung der elastischen Fasern, Schwund des subkutanen Fettgewebes. Schon Arning erkannte 1864 eine Wucherung des elastischen Gewebes und vor allem die bedeutsame Bindegewebswucherung der Gefässwände. Damit übereinstimmende Resultate fand Rasmussen im Jahre 1867 auf Grund zahlreicher histologischer Untersuchungen. Rassmussen sah die Gefässe scheidenartig von Zellhaufen umgeben, die er mit Lymphzellen verglich. Er stellte deswegen ein lymphatisches Stadium auf. Diese Aussicht schien sich 1872 durch einen Sektionsbefund Heller's bestätigen zu wollen, welcher eine Obliteration des Ductus thoracicus fand mit gleichzeitigen Veränderungen am ganzen Lymphsystem, allein ein solcher Befund ist vereinzelt geblieben. Einen fast völligen Schwund der Schweissdrüsen sah 1879 Neumann, im übrigen die gleichen Veränderungen in der Cutis. Genaueren Aufschluss gaben die Arbeiten von

Dinkler und Wolters. Beide fanden übereinstimmend eine Veränderung der Gefässwände. Die Kapillaren sind an Zahl bedeutend verringert. Ihr Endothel zeigt eine so bedeutende Kernvermehrung, dass bei einigen das Lumen geschlossen zu sein scheint. An grösseren Gefässen besteht eine Wucherung in Intima und Adventitia. Die Media ist nach Dinkler frei, nach Wolters ebenfalls verdickt. Eine Folge der obliterierenden Endarteriitis ist die Blutüberfüllung der venösen Gefässe. Das Bindegewebe der Cutis ist nach Dinkler derber als normal, die elastischen Fasern eher vermindert als vermehrt, demgegenüber sind die elastischen Fasern nach Wolters verdickt und vermehrt. Die Resultate, die neuere Untersuchungen von Heller-Lewin ergeben haben, möchte ich hier etwas genauer erörtern, da es für die Erkennung des Wesens der Krankheit von der grössten Bedeutung ist. Im Stratum corneum, Stratum granulosum und Stratum mucosum sind keine wesentlichen Veränderungen zu finden. Dagegen zeigen die Retezapfen und die Papillen eine bedeutende Abflachung. Das auffallendste Bild bietet aber das Corium. Zwischen den an Zahl verminderten spindelförmigen Gewebszellen finden sich breite Züge eines collagenen, fest verfilzten Bindegewebes. Diese erklärt sich Heller-Lewin durch Aufnahme einer gerinnungsfähigen, albuminoiden Substanz. Die Bindegewebszellen würden durch diese gequollenen Bündel auseinander gedrängt, so dass sie an Zahl vermindert erscheinen. Eine Vermehrung der elastischen Fasern, wie sie die von

vielen Autoren, wie Crocker, Plate, Walter, Auspitz angegeben wird, konnte Heller-Lewin nicht feststellen. Im indurativen Stadium seien die elastischen Fasern durch das vermehrte Bindegewebe auseinander gedrängt und erscheinen deswegen vermindert, im atrophischen Stadium wegen der Schrumpfung des collagenen Gewebes anscheinend vermehrt. Sehr wesentliche Veränderungen zeigen die Gefässe. Von denselben sind zahlreiche Kapillaren durch Wucherung und Kernvermehrung der Wand verengt oder gar obliteriert. Von grösseren Gefässen ist hauptsächlich Intima und Media ergriffen. Beide zeigen eine starke Durchsetzung mit Rundzellen, Wucherung der Bindegewebszellen und der Endothelien, so dass auch bei ihnen das Lumen bis zum völligen Verschluss verengt sein kann. Als minder wichtiger Befund kann noch eine Zunahme des Pigmentes Erwähnung finden. Angaben von Pigmentvermehrung um die Papillen herum, um die Wände grösserer Gefässe, in den Zellen der Schweissdrüsenkanäle, des Epithels und der Talgdrüsen finden sich schon bei Auspitz, Mery, Herzfeld, Goldschmidt, Dinkler. Nach Heller-Lewin liegt das Pigment hauptsächlich in der subpapillären Schicht, gebildet aus Häufchen kleinster brauner Körnchen. Ueber die chemische Natur ist noch nichts bekannt. Man erklärt es sich entstanden durch Blutaustritt aus den feinsten Kapillarschlingen, nachdem dieselben eine Schädigung irgendwelcher Art erlitten haben. Wolters hält die Ansicht von Auspitz für nicht unwahrscheinlich, dass in den Hautgefässen

eine Stase eintrete und nach Extravasatbildung eine Umwandlung des Blutfarbstoffes stattfinde. Nach Wolters soll schon äusserlich sichtbar die Farbe der befallenen Haut die Skala von Weiss bis Violett durchlaufen, und zwar der Art, dass in früheren Stadien der rotviolette, in späteren der braune und helle Ton vorherrsche. Die Veränderungen, welche an Lymphgefässen, Schweissdrüsen, Haaren und Talgdrüsen vorkommen, sind nach Heller-Lewin meist sekundärer Natur.

Centrales und peripheres Nervensystem ist oft Objekt genauester Untersuchungen gewesen, übereinstimmende Resultate haben sich aber bis jetzt nicht ergeben. Bisweilen legen Symptome es nahe, an eine cerebrale Affektion zu denken, z. B. wenn, wie es mehrfach beobachtet wurde, die Sclerodermie auf beide Körperhälften symmetrisch verteilt war oder sich nur halbseitig auf dem Gesichte ausbreitete. Und doch waren die Sektionsbefunde des Nervensystems nur geringe und jedenfalls keine einheitliche. Pepper fand eine Blutüberfüllung der Gefässe an der Gehirnconvexität und eine Verdickung der Pia über der Fossa Sylvii links. Frémy berichtet in seiner Dissertation ebenfalls von einer Verdickung der Hirnhäute. Multiple partielle Indurationen fand Westphal, Dinkler gelbe Erweiterungsherde der Hirnrinde an der Basis des linken Stirnbeins und an der Kuppe des linken Schläfenbeins. Andere fanden verschiedenartige Veränderungen des Rückenmarks oder auch der Ganglien, alles aber so wechselnde Befunde, dass uns leider daraus kein Aufschluss über das Wesen der Krankheit wird.

Noch 1864 leugnete Auspitz, dass die Erkrankung der Haut auch auf die Schleimhäute und andere Organe übergehen könne. Allein später haben sich die Befunde von Erkrankungen innerer Organe so sehr gehäuft, dass man daraus für das Wesen der Krankheit bedeutsame Schlüsse gezogen hat. Zunge, Mund, Rectum, Vagina sind nicht selten von der Sclerosierung ergriffen worden, und von Arning ist die Identität dieses Processes mit dem der Haut auch mikroskopisch nachgewiesen worden. Heller-Lewin leugnet nicht die Veränderungen in den Muskeln und dem Knochensystem, wie sie von Dinkler, Méry und Goldschmidt beschrieben sind. In den Muskeln findet sich eine starke Zunahme des Bindegewebes, Vermehrung der Kerne in den Muskelfasern und geringe pathologische Veränderungen der letzteren. Die pathologischen Erscheinungen am Knochensystem beruhen hauptsächlich auf Atrophie der Knochensubstanz. Die Compacta ist stark reduziert, die Havers'schen Kanäle sind erweitert und von Fettzellen und wucherndem Bindegewebe erfüllt. Bei der Sclerodactylie kann die Knochensubstanz der Phalangen bis auf unbedeutende Reste resorbiert werden. Thibierge spricht sich dahin aus, dass bei der Mehrzahl der Fälle von Sclerodermie zu gleicher Zeit oder schon vorher auch eine Alteration des Muskelsystems bestehe, die mit jener identisch, nicht aber an die befallenen Hautbezirke gebunden sei. Er unterscheidet 2 Formen, eine primäre, wo bei eventuell intakter Haut die Muskelsubstanz affiziert ist, und eine sekundäre, bei welcher die Er-

krankung von der befallenen Haut und dem Unterzellgewebe auf Muskeln, Knochen und andere Organe übergreift. Es sind nun in der That auch an inneren Organen Veränderungen sclerotischer Natur gefunden worden. Rassmussen sah in einem Falle die Pleura verdickt und am Rande mit durchscheinenden, grauen, hanfkorn- bis erbsengrossen Knötchen bedeckt, Heller ähnliche graue Knötchen auf Endocard und Pericard, Trachea, Blase, Mesenterium. Westphal und Harley berichten von einer Verwachsung der Pleura- und Pericardialblätter. Westphal fand daneben die Trabeculae carneae in fribröse Stränge verwandelt. Auffallende Derbheit des Herzens sah Heller, Auspitz einen derben Milztumor. Fernerhin wird von anderen Autoren angegeben: Atrophie und Derbheit der Schilddrüse, Induration der Niere, Leber- und Lymphdrüsen, Hyperplasie des Uterus mit Bindegewebswucherung. Nach Herxheimer lassen sich alle diese Befunde aus dem sclerotischen Process erklären. Heller-Lewin dagegen vertritt die Ansicht, dass sie mit der Hauterkrankung nicht in Verbindung stehen.

Wenn somit heute noch die Ansichten über die Art und Ausdehnung des sclerotischen Erkrankungsherdes geteilt sind, nimmt es nicht Wunder, dass man sich über das Wesen der Sclerodermie noch nicht hat einigen können. Es ist vielleicht nicht uninteressant, hier die verschiedenartigen Ansichten zu hören, die ihre Vertreter gefunden haben.

Thirial beschreibt zwei Fälle, wo bei jun-

gen Mädchen, bei denen plötzlich die Menstruation ausgesetzt hatte, eine fast universelle Sclerodermie auftrat. In dem einen Falle kam es nach Wiederauftreten der Menses zu völliger Heilung. Er macht infolgedessen das Ausbleiben der Periode für die Entstehung der Sclerodermie verantwortlich. Singer bringt die Sclerodermie in Zusammenhang mit einer Atrophie der Schilddrüse, wie er sie in einem Falle festzustellen Gelegenheit fand. Thyreoidin-Gaben hatten keinen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit. Fuchs gibt als Erklärung eine rheumatische Exudation in das Unterhautzellgewebe mit nachheriger Schrumpfung desselben. Wegen der Aehnlichkeit der circumscripten Sclerodermie mit Lepra wurde die Identität angenommen, es haben sich aber nie Leprabacillen finden lassen. Auf Grund des einzig dastehenden Sektionsergebnisses einer Verstopfung des Ductus thoracicus glaubte Heller eine Lymphstauung als das Wesentliche betrachten zu dürfen. Auch die Ansicht einer Infektionskrankheit hat ihre Vertreter gefunden. Bakteriologische Untersuchungen und Impfversuche von Hoppe-Seyler, Nicolich und Wolters waren ohne Erfolg. Eine Entzündung des Corium mit Ausgang in Atrophie wurde von vielen Autoren angenommen. Auch heute stehen sich noch mehrere Ansichten schroff gegenüber.

Nach der einen ist die Erkrankung der Gefässe das Primäre. Es soll sich dabei um eine dem Myxödem ähnliche Ernährungsstörung des Bindegewebes handeln, welche zu Zellwucherung, Quellung des Bindegewebes und Obliteration der Ge-

fässe führt. Möglicherweise sei die Ursache eine Störung in der Thätigkeit irgend einer Körperdrüse. Eine andere, von mehr Autoren vertretene Ansicht geht dahin, dass die Erkrankung auf nervöser Grundlage beruhe und zwar auf einer Störung der Vasomotorenthätigkeit. Dafür spreche das häufige Auftreten nervöser Prodromalsymptome. Zu Störungen der Sensibilität, welche sich in rheumatoiden Schmerzen, Kribbeln, Stechen, epigastrischen Schmerzen kund thun, gesellen sich häufig Veränderungen am Circulationssystem. Man beobachtet besonders häufig Rötung oder livide Verfärbung der betroffenen Partien. Die Häufigkeit des Auftretens nervöser Prodromalsymptome kommt darin zum Ausdruck, dass Blancher sogar ein Stadium rein nervöser Störungen unterschied. Fernerhin soll auf eine Erkrankung des Nervensystems hinweisen die Ausbreitung der Affektion im Verlauf peripherer Nerven, welche sich nicht selten findet und als streifenförmige oder Sclerodermie en bande bezeichnet wird. Einige Fälle dieser Art mögen hier Erwähnung finden. In Kaposi's Lehrbuch wird angeführt eine Ausbreitung im Gebiet des rechten N. frontalis und eine andere entsprechend dem rechten Trigeminus. Dinkler verzeichnet einen Verlauf der Sclerodermie entsprechend den Intercostalnerven. Sclerodermie im Verlauf des N. radialis, ulnaris, medianus wird von weiteren Autoren angegeben. Bruns berichtet über einen Krankheitsfall, der nach seiner Meinung für Annahme einer nervösen Grundlage von der grössten Bedeutung ist, folgendes: Die Affektion, welche

sich über beide Extremitäten fast gleichmässig ausgebreitet hat, reicht nach oben zu an der Mittellinie bis an den Dornfortsatz des II. Sacralwirbels, verläuft dann in derselben Höhe beiderseits symmetrisch etwa 4 cm nach der Linea alba zu, um dann steil nach vorn und abwärts abzusinken. Ueber die Extremitäten hat die Erkrankung sich ebenfalls gleichmässig ausgebreitet, die gleichen Stellen freilassend. Die obere Grenze der Sclerodermie im gegebenen Falle entspricht nun nach Bruns genau beiderseits der oberen Grenze des Hautbezirks einer spinalen Wurzel. Bruns behauptet nun, dass die Affektion unter dem Einflusse spinaler Reizungs- oder Lähmungsvorgänge, unter dem Einflusse spinaler Centren entstanden sei. Eine ähnliche Ansicht vertritt Heller-Lewin. Nach ihm handelt es sich bei der Sclerodermie um eine Angiotropheneurose. Es gibt ein Centrum für die Vasomotoren in der Medulla oblongata und mehrere untergeordnete im Rückenmarksgrau. Von diesen Centren verlaufen die Nerven teils mit den Gehirnnerven, teils durch die sympathischen Ganglien hindurch zu den peripheren Nerven und mit ihnen zur Haut. Wird das Centrum durch irgend eine Ursache, sei es durch psychische Einflüsse, sei es durch Kälte, Gifte oder Traumen erregt, so werden die Vasokonstriktoren der betroffenen Hautstellen gelähmt. Eine Folge der Lähmung ist Gefässerweiterung, lokale Erhöhung des Blutdrucks, vermehrte Transsudation, welche das seröse Stadium bildet. Die oedematöse Flüssigkeit scheide vielleicht Fibrin aus und werde nicht resorbiert. Dadurch wird eine

bessere Ernährung des Bindegewebes herbeigeführt, welches infolgedessen wuchert und zur Induration führt. Das bindegewebsreiche, feste Gewebe drückt auf die kleineren Gefässe, sodass in denselben Thromben und endarteriitische Processe entstehen, welche zur Obliteration führen. Schliesslich wird dadurch die Haut immer weniger gut ernährt. Es tritt das Stadium der Atrophie ein. Wenn man bei der Sclerodermie nicht selten trophische Störungen in Form von Decubitusgeschwüren, Haarausfall, Schuppung, Erkrankung der Nägel beobachtet hat, so sind diese ebenfalls aus der Erkrankung des Rückenmarks zu erklären, von welchen aus trophische Fasern zur Haut gehen.

Dieser Theorie einer Angiotrophoneurose steht eine Ansicht schroff gegenüber, welche die nervösen Symptome für unbedeutend hält, dagegen mehr Gewicht auf die schon geschilderte Erkrankung der Muskeln, Knochen und inneren Organe legt. So behauptet Wolters, dass, wenn man von den Prodromalsymptomen absehe, wenig übrig bleibe, was auf eine Beteiligung des Nervensystems schliessen lasse. In der Kaposi'schen Klinik sind von Erben und Lewith genauere Untersuchungen des Nervensystems vorgenommen worden, welche aber keinen Grund zu der Annahme einer Erkrankung der Nerven ergaben. Demgegenüber lassen die mikroskopischen Befunde der Sclerosierung von Méry, Dinkler und Goldschmidt an Muskeln und Knochen zusammen mit gleichen Processen in den Intestinis die ganze Erkrankung nach Wolters' Mei-

nung in einem anderen Lichte erscheinen, nämlich als eine Allgemeinerkrankung, die alle Systeme befallen kann, deren markantestes Symptom die Affektion der Haut ist.

Nachdem ich so einen Einblick in die zur Zeit herrschenden Theorien gegeben habe, will ich mich noch etwas genauer mit der Symptomatologie befassen. Das Stadium elevatum ist bei unserer Patientin in einer Weise ausgebreitet, wie es sich nur selten in der Literatur findet. Der ganze Körper ist wie eingezwängt, so dass Bewegungen nur schwer möglich sind und sogar die Atmung behindert ist. Die Respiration kann nur oberflächlich ausgeübt werden und hat infolgedessen eine Frequenz von 42 in der Minute. Vielleicht auf Grund der verminderten Sauerstoffaufnahme infolge der erschwerten Atmung ist die Herzthätigkeit auf 120 Schläge gestiegen. Aber auch nach der oben mitgeteilten Theorie von der Verödung zahlreicher Kapillaren liesse sich bei einer so bedeutenden Ausbreitung des Processes die Vermehrung der Herzaktion leicht durch eine Steigerung des Blutdrucks erklären.

Das Verhältnis der diffusen Sclerodermie zur circumscripten soll etwa 15% betragen. Am häufigsten erkranken die oberen Extremitäten und von ihnen wieder die peripherstenTeile, die Hände, dann folgen die unteren Extremitäten und das Gesicht. Es sind dies alles Körperteile, welche atmosphärischen Einflüssen leichter ausgesetzt und schon an und für sich minder gut ernährt sind. Es werden die verschiedenartigsten Ausdrücke verwendet, um anschaulich zu schildern, wie das

Aussehen der Patienten ist. Kaposi spricht von einer Zwangsjacke, in welcher der Körper stecke. Bouttier sagt, die Haut sei fest wie ein Kürass an die Unterlage angeheftet. Zacutus Lusitanus, dem wir eine der frühesten Schilderungen der Sclerodermie verdanken, vergleicht die erkrankte Haut mit einer Baumrinde, Curzio mit trockenem Leder und Holz. Im Stadium atrophium wird die Haut vielfach wegen ihrer Dünnheit und Sprödigkeit mit Pergament verglichen. Helvetius spricht von einer Frau, glatt wie Marmor. Auch der Ausdruck, den in meinem Falle die Mutter des Kindes selbst gebrauchte, die Haut sehe aus „wie Wachs", findet sich oft verzeichnet.

Im atrophischen Stadium bilden sich in der spröden, unelastischen Haut, besonders über Knochenvorsprüngen, leicht Rhagaden und Geschwüre aus. Nach der Theorie einer Trophoneurose kommen dieselben deswegen so schwer zur Heilung, weil eine Störung in der Thätigkeit trophischer Nervencentren besteht.

Der Anblick des Gesichtes, dessen Mienenspiel ganz verloren ist, legt den Vergleich mit einer Statue nahe. Die Stirn kann nicht in Falten gelegt, die Augenlider schwer geöffnet und geschlossen, das Gesicht nicht zum Lachen verzogen werden. Bei unserer Patientin ist, wie es in einigen Fällen berichtet wird, die Affektion auf die Lippen, die Schleimhaut des Mundes und die Zunge übergegangen. Der Mund kann nicht ganz geöffnet, die Zunge, welche sich bretthart anfühlt, nicht hervorgestreckt werden. Dadurch ist natür-

licherweise die Sprache und das Essen erschwert. Paulicki berichtet von einer Frau, welcher, um eine Nahrungsaufnahme durch den Mund zu ermöglichen, die Vorderzähne extrahiert werden mussten. Ebenso liess auch P. Meyer aus demselben Grunde bei seinem Kranken die Vorderzähne entfernen. Armaingand's Patientin konnte den Mund nur 1 cm weit öffnen, die Zunge war hart und fast unbeweglich. Bisweilen ist die Kaufunktion in höherem Grade gestört, als man nach der Erkrankung der Lippen- und Mundschleimhaut erwarten sollte. In diesem Falle muss man an eine direkte Erkrankung der Kaumuskulatur denken, der Masseteren und vielleicht auch des Pharynx. Eine Kranke Fagge's konnte die Kinnbacken nicht mehr bewegen, so dass sie elendiglich verhungern musste. „The skin of the face, in fact, became so tight, that she was scarcely able to move the mouth, and she thus died of starvation." Diese Beteiligung der Muskulatur mag bisweilen auf Druck- oder Inaktivitätsatrophie beruhen, häufiger aber auf der schon geschilderten Erkrankung der Muskeln. Wolf beschreibt einen Fall aus dem vorigen Jahre, der mit schweren Muskelstörungen einherging. Patient konnte z. B. den Arm nicht strecken, weil sich die Bicepssehne anspannte. Die Untersuchung eines ausgeschnittenen Muskelstückchens ergab eine lymphocytäre Kernanhäufung um die Gefässe, aber keine wesentlichen Veränderungen der Muskelfasern. Eine ähnliche Infiltration, schon äusserlich bemerkbar durch starke Spannung, beobachtete Koehler am Musc. splenius, welcher leicht durch die Haut

durchzufühlen war. Lewin machte die gleiche Beobachtung am Sternocleidomastoideus, Leflaive am Pectoralis. Inaktivitätsatrophie dürfte demgegenüber bei jenem Falle Schwimmer's vorliegen, wo bei einer 45jährigen Frau der Umfang des Armes wie bei einem Kinde war.

Das Allgemeinbefinden ist bei der Sclerodermie nicht selten gestört, aber ein allgemein gültiges Krankheitsbild hat sich dennoch nicht aufstellen lassen. Steigerungen der Körperwärme sind so selten berichtet, dass man wohl sagen kann, die Affektion verlaufe ohne Fieber.

Sehr interessant sind die Untersuchungen über die Temperaturverhältnisse der erkrankten Hautpartien. Unter schwankenden Angaben finden wir ungefähr folgendes heraus: Im ersten Stadium scheint eine Temperatursteigerung öfters vorzukommen. Leider sind die Messungen so geringer Temperaturdifferenzen überaus schwierig und lassen sich wohl nur mit Hilfe einer Thermosäule feststellen. Neumann fand die Temperatur der sclerotischen Partie anfangs gesteigert, später vermindert, ebenso Mössler und Meller. Auch subjektives Hitzegefühl wurde in einigen Fällen von den Patienten gespürt. Weit häufiger findet sich eine Herabsetzung der Temperatur im II. und III. Stadium, eine erklärliche Thatsache, wenn man bedenkt, dass so viele Arterien der Obliteration verfallen sind und infolgedessen die Haut von weniger Blut durchströmt wird. In meinem Falle wird von der Patientin über Kältegefühl an den erkrankten Hautstellen geklagt. Lokale Temperaturmessungen sind nicht gemacht

worden. Nordt gibt in einem Falle die Temperatur als vermindert an und zwar derart, dass sie um so mehr abnahm, je mehr man sich vom Centrum der Circulation entfernte. Armaingaud fand in dem stärker erkrankten Arm eine um 1^0 C. niedrigere Temperatur als in dem anderen. Eulenburg stellte eine Hauttemperatur von 20^0 C. anstatt normal 26—27^0 C. fest, Erben eine Erniedrigung um $^1/_2$—1^0 C., Bax sogar um $5{,}8^0$ C.

Der Temperatursinn scheint, wie auch in unserem Falle die Untersuchung ergab, fast stets normal zu sein.

Anders verhält es sich mit der Sensibilität, geprüft mit Spitze und Knopf einer Nadel. Wir fanden eine bedeutende Herabsetzung, indem stumpfe Berührung nicht mehr empfunden wurde. Die Herabsetzung der Sensibilität kann so stark sein, dass Riemerbrock von einer Kranken berichten konnte: Ea tamen nihil sentiebat, ita ut si aculis pungeretur aut ignis ei admoveretur, nihil mali aut doloris inde perciperet.

Dagegen wird die Sensibilität auch in sehr vielen Fällen ausdrücklich als normal hervorgehoben, ja das Gefühl kann in der atrophischen Haut so fein bleiben, dass, wie Dinkler berichtet, ein Kranker jedes Geldstück durch Betasten mit seinen sclerotischen Fingern erkennen konnte. Im Gegensatz zur oben geschilderten Anaesthesie fand sich bei einem Patienten Herxheimer's derartige Hyperaesthesie, dass Massagebehandlung wegen der Schmerzhaftigkeit nicht möglich war. Häufiger als derartige Anaesthesien und Hyperaesthesien finden sich im Beginne der

Erkrankung Paraesthesien, angegeben als Taubsein, Kribbeln, Jucken etc.

Eine Prüfung der Raumempfindung ergab in unserem Falle eine Herabsetzung derselben. Untersuchungen dieser Art mit dem Tasterzirkel finden sich nicht häufig in der Literatur. Wo sie gemacht sind, scheint eine Herabsetzung der Raumempfindung gefunden worden zu sein. Solche Angaben verzeichnen Neumann, Auspitz, Hollefreund, Schwimmer.

Die Schweisssekretion, welche bei unserer Patientin gerade auf den erkrankten Partien gesteigert gefunden wird, ist häufig Objekt der Untersuchung gewesen. Kaposi hat Pilocarpin injiciert und an den sclerotischen Hautpartien nur mässigen Schweissausbruch erfolgen sehen, andere bei gleichem Vorgehen profuse Schweisssekretion. Wolters fand bei verschiedenen Autoren in 16 Fällen völliges Fehlen der Sekretion, bei 8 bedeutende Herabsetzung, bei 8 Fällen Hypersekretion angegeben.

Ebenso widersprechende Angaben finden sich auch hinsichtlich der Reflexe. Häufig sind sie normal oder gesteigert, seltener herabgesetzt. Völlige Aufhebung des Patellarreflexes, die in unserem Falle gefunden wurde, findet sich nur bei einem Kranken Senator's und Meyer's erwähnt.

Was nun die Prognose betrifft, so ist dieselbe natürlich in erster Linie von der Ausbreitung der Erkrankung abhängig. Am schwersten sind die diffusen Sclerodermien, weil sie leicht zu Komplikationen, besonders Lungenaffektionen führen

können. Darum finden wir als Todesursache nicht selten Bronchitiden, Bronchopneumonien, Pleuritiden, selbst Erstickung bei normalem Lungenbefund angegeben. Und wenn die Theorie zu Recht besteht, dass die Sclerodermie eine allgemeinerkrankung ist, die auch innere Organe befällt, ist eine schwere Schädigung des Gesamtorganismus wohl erklärlich. Eine circumscripte Sclerodermie, wie die Sclerodactylie, kann zwar zu Funktionsstörungen führen, hat aber nie den Tod zur Folge. Von grosser prognostischer Bedeutung ist das Stadium, in welchem wir die Erkrankung zu Gesicht bekommen. Im Stadium atrophicum ist natürlich an eine Rückkehr zum Normalen nicht mehr zu denken. Im Durchschnitt geben die acut auftretenden Fälle eine günstigere Prognose als die chronischen. Silbermann hält die Prognose für das Kindesalter am günstigsten, weil die kindliche Haut unter dem Einflusse eines regeren Stoffwechsels eine leichtere Resorption und Rückbildung der Oedeme und Entzündungsprodukte zu Stande bringe. Auch Lewin fasst die Prognose bei Kindern als eine bedeutend günstigere auf als bei Erwachsenen. Er berechnet annähernd als Prozentsätze des Verlaufs der Sclerodermie folgende: Heilung in 16%, Besserung in 30%, in 29% blieb der Zustand stationär oder verschlimmerte sich noch, bei 25% Tod. Sichere Angaben über voraussichtliche Dauer der Erkrankung lassen sich nicht geben. Noch nach Jahren kann Besserung eintreten, aber auch Recidive sind nicht selten.

In der Behandlung der Sclerodermie hat man

zu den verschiedensten Mitteln gegriffen, Beweis genug, dass keines vollkommen genügt. Von dem Gesichtspunkte ausgehend, dass ein kräftiger Organismus die Schädigungen leichter überwindet, und weil gerade bei der Sclerodermie der allgemeine Ernährungszustand nicht selten herabgesetzt ist, wird mit Recht gern eine roborierende Diät verordnet. Zur Unterstützung der Blutbildung wird Eisen, Arsen oder eine Verbindung beider gegeben. Von diesen Verordnungen roborierender Diät und Eisenarsen hat man gewiss gute Erfolge gesehen, aber auch Misserfolge sind nicht ausgeblieben. Von guter Wirkung sind Bäder der verschiedensten Art, als heisse Bäder, Sandbäder, Heissluftbäder. Von Badeorten empfiehlt Mosler besonders Franzensbad. Einen sehr günstigen Einfluss auf die Ernährung der Haut übt ohne Zweifel die Massage aus. Herxheimer schreibt ihr von jeder Behandlung die besten Erfolge zu. Man kann zur Massage indifferente Salben verwenden oder auch Salicylsalbe, welch letztere neuerdings in Verbindung mit Natrium salicylicum innerlich sehr gelobt wird. Philipson gab in 2 Fällen mit glänzendem Erfolg Salol 3—4 g täglich, und er gelangt zu den Schlüssen: „Sclerodermie ist durch Salicylsäure zu bessern und zu heilen". Die beste Form, Salicyl zu geben, ist das Salol. Ein Versuch mit Thyreoidinpräparaten ist negativ ausgefallen. Brocq hat vor wenigen Jahren zur Behandlung der Sclerodermie die Elektrolyse empfohlen. Auch mit Einspritzungen von Thiosinamin, alle 1—2 Tage 1 cm einer 10%igen Glycerinwasserlösung sollen gute

Erfolge erzielt worden sein. Lewin hält einen Aderlass, von Villemin mit Erfolg angewandt, eines Versuches wert.

Man sieht aus alledem zur Genüge, dass eine sicher helfende Therapie uns leider nicht zur Verfügung steht. Vielleicht wird es gelingen, bei weiterer Erkenntnis des Wesens der Erkrankung auch ein gutes Heilmittel zu finden.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Direktor Professor von Ranke, für die gütige Ueberlassung des Themas und Durchsicht der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen, desgleichen meinem hochverehrten Lehrer Herrn Direktor Professor von Bauer für die gütige Uebernahme des Referates.

Literatur zur Sclerodermie.

Literaturverzeichnis in Heller-Lewin: Die Sclerodermie 1895 und

Herscheimer: Zur Casuistik der Sclerodermie 1896, ferner: Centralblatt für Pathologie und pathol. Anat. Bd. IX 1898 Nr. 21. 22.

Jarisch: Lehrbuch der Hautkrankh. 1900.

Bohm: Hautkrankh. d. Kinder.

Bibliothek d. mediz. Wissenschaften 1900. Hautkrankh.

Ritter: Ueber Erysipel mit Ausgang in Scler. 1898.

Deutsche mediz. Wochenschrift 1897 Literatur-Beil., Vereinsbeil., 1898 Nr. 28, 1899 Nr. 30, 1901 Vereinsbeil., 1902 Vereinsbeil.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Heinrich Johann Geerligs, evangelischer Konfession, Sohn des kgl. Auktionators Eberhard Geerligs und seiner Ehefrau Arnoldina, geb. Harmsen, am 3. Februar 1877 zu Neuenhaus in der Provinz Hannover.

Meine Elementarbildung erwarb ich mir auf der Bürgerschule und der höheren städtischen Schule meines Heimatortes, trat im Jahre 1892 in die Untertertia des Mathias Claudius-Gymnasiums zu Wandsbek ein, welches ich am 28. Februar 1898 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Nach 2 jährigem Studium an der Universität Jena bestand ich daselbst am 27. Februar 1900 die ärztliche Vorprüfung, besuchte alsdann in den klinischen Semestern die Universitäten Bonn, München, Kiel, kehrte im 9. Semester von Kiel nach München zurück, um dort nach Ablauf der vorgeschriebenen Studienzeit im Winter 1902/1903 mich der ärztlichen Prüfung zu unterziehen. Am 14. März 1903 wurde mir die ärztliche Approbation erteilt.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

In Jena: Fürbringer, Bardeleben, Haeckel, Knorr, Winkelmann, Stahl, Biedermann, Verworn, Gumprecht, Detmer, Walther, Braus, Weber.

In Bonn: Koester, Schultze, Binz, Jores Schmidt, Petersen, Schroeder, Pletzer.

In Kiel: Quinke, Werth, Helferich, Fischer, Falk, Völkers.

In München: Bauer, Angerer, Winkkel, Eversbusch, Klaussner, Amann, Stumpf, May, Rieder, Herzog, Ranke, Schech, Bollinger, Tappeiner, Mollier, Hahn, Ziegenspeck, Neumayer, Barlow, Notthafft, Sittmann, Jesioneck.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern meinen besten Dank!